

بررسی شیوع هپاتیت C در افراد خانواده بیماران تالاسمی مبتلا به هپاتیت C بیمارستان هاجر شهرکرد سال ۱۳۷۸

دکتر میترا بصیرت نیا*

چکیده:

با توجه به شیوع بالای هپاتیت C و سیر ازمان آن به طرف سیروز و مشخص نبودن راههای انتقال در ۳۵٪ موارد و به منظور بررسی راه انتقال داخل فامیلی، این تحقیق در سال ۱۳۷۸ در شهرستان شهرکرد انجام گرفت. این تحقیق به روش توصیفی بر روی ۱۳۶ نفر از افراد خانواده ۲۵ بیمار تالاسمی مبتلا به هپاتیت C به روش سرشماری از نظر افزایش آنتی ترانسفراز و مثبت شدت Anti-HCV در دو مرحله به فاصله ۶ ماه از طریق نمونه خون صورت گرفت. از بین ۱۳۶ نفر ۵۱/۵٪ زن بودند و سن بیماران $22/4 \pm 14/3$ سال بود. در بین افراد، ۵ نفر با سرنگ آلوده بیمار تماس داشتند (Needle Stick). در هیچکدام از افراد در طی دو مرحله آزمایش افزایش ALT وجود نداشت و نیز هیچ یک Anti-HCV مثبت نشدند. هیچ یک از افراد فامیل ۲۵ نفر بیمار تالاسمی مبتلا به هپاتیت C دچار هپاتیت C نشدند ولی با توجه به امکان انتقال داخل فامیلی و از آنجا که در درصد قابل توجهی از افراد مبتلا هیچگونه ریسک فاکتوری وجود ندارد نمی توان آنرا نادیده گرفت.

واژه های کلیدی: هپاتیت، تالاسمی، انتقال.

مقدمه:

و Perinatal می باشد (۹). گرچه راه انتقال داخل فامیلی از طریق سرنگ غیر استریل، استفاده مشترک از مسواک، ریش تراش، آسیب به سد دفاعی پوستی و مخاطی و همچنین گزش حشرات، مانند ویروس B شایع نیست (۲) ولی از صفر تا ۴/۳ درصد (۱۱) متفاوت گزارش شده است. لذا برای پاسخ به این سؤال که آیا تماسهای خانگی قادر به انتقال ویروس به افراد سالم می باشد یا خیر و به منظور تعیین شیوع هپاتیت C در افراد خانواده بیماران مبتلا به تالاسمی، این تحقیق در سال ۱۳۷۸ بر روی خانواده بیماران تالاسمی مبتلا به هپاتیت C در شهرکرد انجام گرفت.

هپاتیت C احتمالاً مهم ترین بیماری کبدی می باشد (۴). حدود ۳۰۰ میلیون ناقل در دنیا وجود دارد و سالانه ۱۷۰۰۰۰ نفر در امریکا مبتلا به هپاتیت C می شوند که از بین آنها ۸۰-۷۰ درصد به طرف مزمن شدن سیر می کنند (۱۲).

مطالعات پراکنده در کشور نشان می دهد که هپاتیت C در گروههای پرخطر از جمله تالاسمی از شیوع نسبتاً بالایی برخوردار است (۱). لذا این افراد منبع مهمی از بیماری در جامعه محسوب می شوند. راه انتقال ویروس هپاتیت C از طریق خون و فرآورده های آن، سرنگ آلوده، تماسهای تصادفی، شغلی، جنسی، پیوند ارگان

*اسنادیاری گروه اطفال - دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد

مواد و روشها:

مرحله اول: این تحقیق به روش توصیفی انجام گرفت. پس از کسب موافقت بیماران تالاسمی مبتلا به هپاتیت C از طریق بخش تالاسمی بیمارستان هاجر شهرکرد با خانواده‌های آنان تماس گرفته و ضمن دعوت آنها، در مورد طرح توضیحاتی داده شد. کلیه اطلاعات مربوط به سن، جنس، ریسک فاکتورها و ALT و Anti-HCV در پرسشنامه‌هایی ثبت شدند. نمونه‌های سرمی در محل انتقال خون جهت تست Anti-HCV و در آزمایشگاه جهت تست ALT از هر کدام از افراد خانواده گرفته شد. تست ALT با کیت آزمایشگاهی شرکت Man و با روش الیزا و دستگاه auto-analyzer انجام شد. تست Anti-HCV با کیت آزمایشگاهی Avicenna متعلق به شرکت Avicenna Medical Center متعلق به کشور روسیه انجام گرفت.

مرحله دوم: نمونه‌گیری خون جهت ALT و Anti-HCV ۶-۹ ماه بعد تکرار شد. با توجه به این که دوره کمون بیماری به طور متوسط ۷-۹ هفته (طیف ۲-۲۴ هفته) است (۸،۷)، زمان ۶-۹ ماه برای مثبت شدن Anti-HCV نمونه‌های آلوده به ویروس هپاتیت C کافی به نظر می‌رسد. همه افراد در مورد ریسک فاکتورهای بیماری به خصوص needle slick مورد سؤال قرار گرفتند.

لازم به ذکر است که در طول مطالعه هیچ یک از بیماران تالاسمی با اتر فرون درمان نمی‌شدند.

نتایج:

افراد خانواده ۲۵ بیمار تالاسمی از نظر ابتلا به هپاتیت C بررسی شدند. کودکان بیمار، ۱۴ پسر و ۱۱ دختر بودند. میانگین سن بیماران $10/4 \pm 3/2$ (حداقل ۳ و حداکثر ۱۵) سال بود. میانگین سن خون‌گیری آنها $10/7 \pm 4/6$ (۱۷۳-۲۷) ماه بود.

از ۱۳۶ نفر افراد فامیل ۶۶ نفر (۴۸/۵٪) مرد و ۷۰

نفر (۵۱/۵٪) زن بودند. سن افراد فامیل $22/4 \pm 14/3$ (۶۵-۱) سال بود.

از ۱۳۶ نمونه، ۲۴ نفر پدر، ۲۵ نفر مادر، ۴۲ نفر برادر و ۴۵ نفر خواهر بودند. میزان ALT در مرحله اول $27/1 \pm 7/6$ (۴۸-۱۴) و در مرحله دوم مطالعه $26/7 \pm 7/6$ (۴۲-۱۴) بود (نرمال ALT کمتر از ۵۰) ($P > 0/05$). تست Anti-HCV در هر دو مرحله برای همه افراد منفی بود.

در بین افراد مورد مطالعه ۵ مورد آلودگی با سرنگ وجود داشت که بیشتر مادران بودند. ۱۳ مورد اعتیاد داشتند که البته ذکر کردند به صورت مصرف تریاک بوده است و هیچکدام معتاد تزریقی نبودند.

بحث:

از ۱۳۶ نفر افراد فامیل ۲۵ بیمار تالاسمیک مبتلا به هپاتیت C هیچکدام دچار هپاتیت C نشدند. با وجود آنکه هپاتیت C اسبوردیک ۳۵٪ بیماران هپاتیت C را تشکیل می‌دهد، هنوز راههای انتقال آن کاملاً شناخته شده نیست. مع الوصف شانس انتقال داخل فامیلی (intrafamilial) در مقایسه با جمعیت عمومی ۵-۱۰ برابر بیشتر است (۱۰).

در مطالعه‌ای که در یونان در سال ۱۹۹۵ بر روی ۴۸ فرد خانواده ۲۵ بیمار تالاسمی مبتلا به هپاتیت C مزمن در طی ۲ سال انجام شد، هیچکدام از افراد خانواده مبتلا Anti-HCV مثبت نشدند با وجودی که تعداد افراد دارای ریسک فاکتور تماس با سرنگ آلوده بیمار تالاسمی در مقایسه با مطالعه ما بیشتر بود (۱۴ نفر در مقابل ۵ نفر) (۱۰). اکثر بیماران آنها از نظر Anti-HCV مثبت بودند که این خود بیانگر ضعف ایمنی در بیماران تالاسمی و با آلودگی با سایر ژنوتیپهای ویروس C به علت خونگیریهای مکرر است. چه در مطالعه ما و چه در مطالعه اخیر هیچکدام از افراد فامیل نه افزایش ALT

داشتند و نه Anti-HCV مثبت شدند و این می‌تواند به این صورت توجیه شود که یا اصلاً با ویروس C تماس پیدا نکردند و یا میزان ویروس C و یا بیماری‌زایی آن به قدری کم بوده است که منجر به بیماری نشده است و شاهد امر آن است که در ۵ مورد تماس با سرنگ آلوده بیماران ما و ۱۴ مورد در بیماران مطالعه مذکور با وجودی که ویرمی بیماران توسط HCV-RNA و Anti-HCV تأیید شد، هیچ‌گونه انتقالی صورت نگرفت. در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۶ در ایتالیا بر روی ۲۲۰ نفر افراد خانواده ۷۶ بیمار که مبتلا به هپاتیت C مزمن بودند انجام شد، ۲/۲٪ از افراد خانواده مبتلا به هپاتیت C بودند (۳).

در مطالعه دیگری که در سال ۱۹۹۸ در ترکیه بر روی ۹۰ نفر افراد خانواده ۴۱ بیمار مبتلا به هپاتیت C مزمن صورت گرفت، ۳/۴٪ از افراد خانواده Anti-HCV شدند (۱۱). در سایر مطالعات دیگر نیز که به همین منظور انجام شده (۵، ۶)، شانس انتقال بیماری بیشتر از مطالعه ما بود. البته این تحقیقات در افراد خانواده بیماران غیر تالاسمی صورت گرفته بود. به نظر می‌رسد علت این اختلاف وجود موارد انتقال از طریق جنسی باشد که در این مطالعه مطرح نبود و نیز شاید علت آن Infectivity کمتر افراد تالاسمی در مقایسه با افراد غیر تالاسمی مبتلا به هپاتیت C باشد.

از سوی دیگر وجود ژنوتیپ‌های مختلف از ویروس C را که منجر به بروز هپاتیت با شدت و سیرهای بالینی متفاوت می‌شود نیز باید در نظر گرفت. شاید علت عدم انتقال بیماری در مطالعه ما به علت وجود ژنوتیپ خاصی از ویروس بوده که همانند سازی آن به آهستگی صورت می‌گرفته است (حداقل ۶ نوع ژنوتیپ وجود دارد)، زیرا شیوع ژنوتیپ‌های مختلف در مناطق جغرافیایی متفاوت است و برای یافتن چنین ویروسی با خطر Infectivity کمتر به مدت زمان بیشتری برای مطالعه نیازمند خواهیم بود. احتمال دیگر برای علت

عدم انتقال بیماری در مطالعه ما شاید این مسئله باشد که بین افراد در تماس با بیماران تالاسمی افرادی بودند که Anti-HCV مثبت نیستند ولی Anti-RNA مثبت هستند و ما در افراد خانواده به علت محدودیتهای مالی و نداشتن امکانات کافی در منطقه نتوانستیم همگی افراد را از نظر Anti-HCV چک کنیم. توجیه دیگر این که این کودکان در محدوده خانواده به علت فقر فرهنگی، اجتماعی و اقتصادی که دارند، خدمات زیادی در منزل دریافت نمی‌کنند و بیشتر این خدمات در بخش تالاسمی دریافت می‌گردد، لذا شانس کمتری برای انتقال بیماری از طریق سرنگ آلوده دارند.

همه موارد بالا دال بر این نکته است که همه بیماران مبتلا و افراد در تماس با آنها باید ارزیابی بیشتری از نظر نوع ژنوتیپ ویروس، HCV-RNA و هیستولوژی کبد شوند و به خصوص افرادی که دارای ریسک فاکتور هستند ارزیابی دقیق‌تر شوند.

به طور کلی با توجه به مطالعات مذکور می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که انتقال Intrafamilial هپاتیت C در مقایسه با سایر روشهای انتقال از درصد کمتری برخوردار است. انتقال Nonsexual Intrafamilial ۲٪ گزارش می‌شود (۱۲). علیرغم این درصد کم انتقال، شانس ایجاد بیماری هپاتیت C از طریق سرنگ آلوده از ویروس HBV بیشتر است. چرا که جهت پیشگیری از بروز بیماری بعد از تماس با سرنگ آلوده ویروس B راههای مؤثری از جمله HBIG و واکسیناسیون وجود دارد. در صورتی که در مورد ویروس C به علت وجود ژنوتیپ‌های مختلف و هتروژن بودن ویروس هنوز راه قطعی وجود ندارد. از طرف دیگر همین شانس انتقال کم از طریق تماسهای خانوادگی بسیار حائز اهمیت است، زیرا احتمال مزمن شدن بیماری با ویروس C به مراتب بیشتر از سایر ویروسهای هپاتیت می‌باشد (۲).

در خاتمه از آنجایی که بیماران مبتلا به هپاتیت C از جمله بیماران تالاسمی مبتلا، در مورد نحوه انتقال

تشکر و قدردانی:

بدینوسیله از آقای دکتر محمود رفیعیان که در تنظیم مقاله راهنمایی‌های ارزنده‌ای به اینجانب نموده‌اند تشکر و قدردانی می‌نمایم.

بیماریشان به سایر افراد خانواده اطلاعات چندانی ندارند و این خود می‌تواند در دراز مدت موجب افزایش ریسک هپاتیت C اسپرادیک شود، لازم است آموزشها و هشدارهای لازم جهت کاهش راههای انتقال به جمعیت عادی و بیماران مبتلا داده شود.

منابع:

- ۱- بصیرت نیا میترا؛ حسینی اصل سید محمد کاظم. تعیین شیوع هپاتیت C در بیماران تالاسمی شهرکرد. مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، ۱۳۷۸، ۱۳-۱۷: (۴)۱.
- 2- Davis GI. Hepatic C. In: Schiff ER.; Sorrell NMF.; Madderry WC. Schiff's diseases of the liver: From JB Lippincott Company. Philadelphia: USA, 793-823, 1990.
- 3- Demelia L.; Vallebona E.; Poma R.; Snni G.; et al. HCV transmission in family members of subjects with HCV related chronic liver disease. Eur J Epidemiol, 12(1): 45-50, 1996.
- 4- Dienstag JL.; Isselbacher KJ. Acute viral hepatitis. In: Isselbacher KJ.; Braunwald E.; Wilson JD. Harrison's principles of internal medicine: From McGraw-Hill Company. New York: USA, 1681-701, 1998.
- 5- Ho MS.; Yang CS.; CHEN PJ.; Man YC. Interfamilial transmission of hepatitis C virus. J Clin Microbiol, 32: 2824-6, 1994.
- 6- Ideo G.; Bellati G.; Pedragelio E.; Botteli R.; et al. Interfamilial transmission of hepatitis C virus [letter; comment]. Lancet, 335(8985): 353, 1990.
- 7- John D.; Pickering S. Viral hepatitis. In: Behrman RE.; Kliegman RM.; Jenson HB. Nelson textbook of pediatrics: From WB Saunders Company. Philadelphia: USA, 768-74, 2000.
- 8- Lemon SM.; Brown EA. Hepatitis C virus. In: Mandell GL.; Douglas RG.; Bennett JE. Principles and practice of infectious disease: From Churchill Livingstone. New York: USA, 4th ed. 1477-83, 1995.
- 9- Ockner RK. Acute viral hepatitis. In: Bennett GC.; Plum F. Cecil essential of medicine: From WB Saunders Company. Philadelphia: USA, 329-35, 1997.
- 10- Papanastasiou D.; Spiliopoulou I.; Katinakis S.; Ginopoulou A.; et al. Lack of transmission of hepatitis C in household contacts of children with homozygous β -thalassemia. Acta Hematol, 97: 168-73, 1997.
- 11- Saltoglu N.; Tasova Y.; Burgut R.; Dundar IH. Sexual and nonsexual interfamilial spread of hepatitis C virus. Eur J Epidemiol, 14(3): 225-8, 1998.
- 12- Sherlock S. Virus hepatitis. In: Sherlock S.; Dooley J. Diseases of liver and biliary system: From Blackwell Scientific Publications. London: UK, 262-330, 1997.